Ueber Sinus-Thrombose im Kindesalter.

(Mit einer Tafel.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Bamberg
aus Berlin.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber Sinus-Thrombose im Kindesalter.

(Mit einer Tafel.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Bamberg
aus Berlin.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0118

Im allgemeinen unterscheidet man zwei Gruppen von Thrombose der Hirnsinus. Erstens die marantische Thrombose und zweitens die auf infektiöser Entzündung der Hirnvenen bezw. Hirnsinus beruhende thrombophlebitische oder pyämische.

Schon in der älteren Literatur sind einzelne Fälle über Hirnsinus-Thrombose bekannt, jedoch nur die marantische Form. Die pyämische wird erst in der späteren Literatur näher dargestellt. Der erste, welcher die Sinusthrombose als besondere Erkrankung hinzustellen versuchte, war Tonnelé. Nach ihm bearbeitete Puchelt und Lebert die Entzündung der Hirnsinus und von v. Dusch, B. Cohn, Lancereaux wurde die Thrombose der Sinus als eine spezielle Erkrankung in die Wissenschaft eingeführt. Nach und nach sind mehr Abhandlungen über dieses Thema erschienen, und in neuerer Zeit gebührt besonders Gerhard, Griesinger, Heubner das Verdienst, speziell die Symptomatologie dieser Erkrankung gefördert zu haben.

Was versteht man zunächst unter marantischer Thrombose? Ursprünglich verstand man unter Marasmus eine speziell dem höheren Greisenalter eigene Erkrankung, welche von allgemeiner regressiver Störung der Ernährung und Funktion der Organe begleitet ist — den Marasmus senilis. Man beobachtete aber bei den verschiedensten Erkrankungen ähnliche Störungen, und so bezeichnete man auch bei diesen Zuständen die Störungen als „Krankheitsmarasmus“. Diesen Krankheitsmarasmus „Marasmus praematurus“ findet man

bei Neugeborenen mit starken Blutverlusten bald nach der Geburt, bei Lues hereditaria und auch bei akuten Infektionskrankheiten, welche Individuen jüngeren Alters betreffen. Auch im späteren Alter kann dieser Marasmus eintreten nach solchen chronisch verlaufenden Krankheiten, welche, wie z. B. chronische Blutungen, Carcinom, Erschöpfungsanämien, einen sehr starken Säfteverlust des Körpers bewirken, und es während ihres Bestehens unmöglich machen, den Säfteverlust wieder zu ersetzen.

Marantische Thrombosen sind also Gerinnungen des Blutes intra vitam, welche durch einen derartigen allgemein geschwächten Zustand des Körpers und dadurch veranlasster Veränderung der Blutzirkulation und der Blutzusammensetzung bedingt sind, sei es, dass sie im Herzen, sei es, dass sie in den Venen, sei es, dass in den Arterien entstanden sind; Vorbedingung zum Zustandekommen der Thrombose ist eine Schädigung der Gefässwand.

Was die auf Entzündung der Hirnvenen beruhende resp. pyämische Thrombose anbetrifft, so erklärt sich ihr Wesen schon durch ihren Namen: Sie entsteht also entweder durch eine Thrombo-phlebitis oder tritt infolge von Krankheitsprozessen in der Nähe der thrombosierten Stelle auf, und da diese meistens infektiöser Natur sind, so ist dies eine pyämische Thrombose.

Die Möglichkeit der Entwicklung einer Thrombose in einem Hirnsinus hat vor allem anatomische Bedeutung. Dieselben Bedingungen, die zum Zustandekommen einer Thrombose z. B. in den Extremitätenvenen nötig sind, sind auch wohl imstande, eine Thrombose in dem Hirnsinus hervorzurufen: Veränderung der Blutströmung, Veränderung der Gefässwand und Veränderung des Blutes selbst.

Was die Veränderung der Blutströmung angeht, so wird sie dadurch begünstigt, dass das Lumen eines Sinus

nicht überall gleich ist; der Sinus longitudinalis ist z. B. in seinem hinteren Abschnitt weiter als in seinem vorderen. Ausserdem sind die Wandungen des Sinus starr und können schon aus diesem Grunde nicht begünstigend auf die Blutzirkulation einwirken. Dann haben die Sinus keine runde, sondern ovale oder eckige Form, wie z. B. der Sinus longitudinalis auf dem Querschnitt die vollständige Form eines Dreieckes zeigt.

Während sonst der Blutbewegung in den Venenklappen und in der Kontraktion der benachbarten Muskeln eine Kraft zu gute kommt, fehlt diese den Sinus. Natürlich kann sich auch die Wand der Hirnsinus pathologisch verändern und dadurch das Zustandekommen einer Thrombose fördern; aber schon der normale eigentümliche Bau der Wandungen prädisponiert zum Zustandekommen einer Thrombose: Diese Eigentümlichkeiten sind von Henle besonders im Sinus longitudinalis und Sinus cavernosus beobachtet und bestehen darin, dass ein feines Netzwerk von Bälkchen, ein Rudiment von Klappen, das Lumen durchzieht, und ausserdem hängen nach Hyrtl besonders wieder in den beiden genannten Sinus zottenartige Gebilde von den Wandungen in das Lumen hinein.

Hinsichtlich der Veränderung des Blutes bieten die Sinus keine Besonderheiten; ebenso wie in den Venen des Körpers wird in den Hirnsinus bei Anwesenheit von Gerinnung erregenden Stoffen oder bei Veränderungen des Blutes selbst eine Thrombose hervorgerufen werden. Dass Veränderungen der Blutmischung, wie sie im Verlaufe von Infektions- und chronischen Blutkrankheiten vorkommen (Tuberkulose, Sepsis, Typhus, Chlorose etc.), zu marantischen Thrombose disponieren, ist durch vielfache Beobachtungen festgestellt.

Wenn wir jetzt das Entstehen der Thrombose in den

Sinus im allgemeinen in Kürze dargelegt haben, sei es uns jetzt gestattet im speziellen die Ansichten der älteren und neueren Autoren über die Ursache, die der Gerinnung zu Grunde liegt, anzuführen.

Nach der Annahme der älteren Autoren genügt allein schon die Verlangsamung des Blutstromes um eine Sinusthrombose herbeizuführen. In neuerer Zeit jedoch hat speziell Baumgarten nachgewiesen, dass das Blut in einer doppelt unterbundenen Vene, das gänzlich von der Bewegung abgesperrt ist und stillsteht, wochenlang nicht zu gerinnen braucht unter der Voraussetzung, dass die Unterbindung aseptisch gemacht wurde, und die Gefässwand in dem abgesperrten Gebiet gesund ist. Dieses gestaute Blut ist natürlich noch gerinnungsfähig, sobald die Ligatur selbst gelöst wird und das Blut dadurch ausfliessen kann. Diese Baumgarten'schen Versuche beweisen einerseits die von Brücke gefundene Tatsache, dass das Blut sich flüssig erhält, solange es mit der lebenden Gefässwand in Berührung bleibt, andererseits widerlegen sie die Lehre, dass allein durch blutstromverlangsamende Momente — unter diesen am meisten die Herzschwäche — eine Sinusthrombose hervorgerufen werden muss.

Wenn nun bei Individuen, deren Kräftezustand durch langwierige Krankheiten geschwächt ist, eine Gerinnung des Blutes in den Hirnsinus vorkommt, so dürfte diese sicherlich nicht auf Rechnung der Zirkulationsabschwächung noch auf die der „Eindickung des Blutes“ zu setzen sein. Die Veränderung der Gefässwände, die derartige marantische Zustände mit sich bringen — Endothelverluste —, wird es sein, welche die Thrombose des Blutes bewirkt.

Nach Experimenten von Zahn kann ein derartiger Endothelverlust sowohl durch chemische als durch thermische Einflüsse hervorgerufen werden, und es ist wohl als sicher

anzunehmen, dass solche Einflüsse bei den marantischen Zuständen mit im Spiele sind.

Nach Gerhard finden wir die meisten Fälle von marantischer Thrombose — denn so müssen wir diese Thrombose nach dem im Anfang unserer Arbeit Ausgeführten nennen — bei elenden atrophischen Kindern in den ersten Lebensjahren, welche durch schwere Erkrankungen wie Durchfälle, Dyspepsien, Erbrechen einem schnellen Kollaps verfallen; auch bei Erwachsenen kann sie herbeigeführt werden durch Zustände, welche den Organismus sehr schwächen: durch Krebskachexie, Marasmus senilis, bei Phthise, bei profusen Eiterungen.

Während es noch nicht völlig geklärt ist, auf welchen Vorgängen das Zustandekommen einer derartigen marantischen Sinusthrombose beruht, und speziell die Tatsache noch dunkel ist, warum gerade bei solchen schwächenden Zuständen die Hirnsinus und nicht die übrigen venösen Räume betroffen werden, lassen sich die Vorgänge bei den Sinusthrombosen infolge von Phlebitis leicht deuten. In den meisten Fällen entsteht sie, sich anschliessend an entzündliche Erkrankungen der Schädelknochen, wie Otitis mit Caries des Felsenbeines, ferner können Traumen und Entzündungen auch ausserhalb des Schädels als Erysipel, Parotitis, Carbunkel im Gesicht, Phlegmonen des Halses und der Orbita Sinusthrombose im Gefolge haben. Ist nun irgendwo in den genannten Körperregionen eine Entzündung vorhanden, so kann dadurch die Venenwandung derartig alteriert werden, dass ein Thrombus sich bildet. Ein derartiges Gerinnsel kann sich natürlich dann auch bis in den Sinus fortsetzen und durch seine schon vorhandene entzündliche Beschaffenheit auch die Wandungen des betreffenden Hirnsinus in den Zustand der Entzündung versetzen; dadurch können immer neue Thromben gebildet werden.

In der Mehrzahl der Fälle giebt eine cariöse Erkrankung des inneren Ohres die Veranlassung zu einer Sinusthrombose; Voltolini hat als erster darauf aufmerksam gemacht, dass sich bei diesem Prozess die Entzündung — die Gehörknöchelchen sind meistens zerstört, das Trommelfell ist perforiert, die Paukenhöhle mit jauchigem Eiter erfüllt — durch den Canalis petroso-mastoideus fortpflanzt. In diesem Kanal findet sich nämlich eine Falte der Dura, welche aus der pars Petrosa in die pars Mastoidea übergeht. Die Mündung des Kanals, durch welchen ein Emissarium Santorini dringt, liegt in den mit der Paukenhöhle in Verbindung stehenden Mastoidalzellen.

Was die Thrombose der Sinus nach Erysipel oder Furunkel des Gesichtes angeht, so muss man sich ihre Entstehung davon herleiten, dass die mit den Sinus communizierenden Venen des Gesichtes bei einer derartigen mit Eiterung auftretenden Affektion entzündlich erkranken, thrombosieren, und die sich bildenden Gerinnsel sich bis in die Sinus erstrecken.

Wir haben zwischen marantischer und phlebitischer Sinusthrombose unterschieden; als eine dritte Gruppe führt Strümpell solche Fälle an, welche eine Mittelstellung zwischen den beiden erstgenannten einnehmen und sich bei schweren akuten Infektionskrankheiten, namentlich Typhus, entwickeln; hierbei scheint nach seiner Ansicht neben der in Betracht kommenden Herzschwäche auch eine spezifische Endophlebitis von Bedeutung zu sein.

Anatomisch unterscheidet sich der Thrombus bei der marantischen Sinusthrombose von den auch in den Sinus vorkommenden postmortalen Gerinnseln dadurch, dass der Thrombus fest an der Wandung der Blutleiter haftet und sich meistens auch mehr oder weniger in die aus dem mit den Gerinnsel angefüllten Sinus ausmündenden Venen fortsetzt.

Hinsichtlich der Entwicklung der Sinusthrombose in den einzelnen Hirnsinus kann man ausführen, dass eine solche sich gelegentlich in jedem Sinus entwickeln kann. Durch seine anatomischen Verhältnisse ist vor allem der Sinus longitudinalis für eine Thrombose disponiert, und zwar wird er am häufigsten von der marantischen, die dem Os petrosum benachbarten Sinus von der phlebitischen Form befallen.

Einen ganz interessanten Erklärungsversuch für die Tatsache, dass die Thrombose am häufigsten den Sinus longitudinalis superior betrifft, findet sich in der Inaugural-Dissertation von Höbel. Er schreibt: „. . . Es laufen die Venen, welche in den Sinus longitudinalis superior einmünden, senkrecht auf ihn zu, so dass die Bewegung des eintretenden Blutes derjenigen des in ihm befindlichen Blutes entgegengesetzt ist. Ausserdem steigen diese Venen zu ihm in die Höhe, und nirgendwo im ganzen Körper sonst nehmen aufsteigende Venen Blut aus absteigenden Arterien auf. Da also der Einfluss des hydrostatischen Druckes hier fehlt, so beruht die Bewegung des Blutes in ihnen allein auf der Stärke des Herzens. Es ist also durchaus nicht auffällig, wenn in diesem Gefässe eine Thrombose eintritt, wenn die Zirkulation durch irgendwelche Erkrankung noch mehr verlangsamt wird.“

Es gibt drei Arten der Entwicklung in den einzelnen Sinus:

1. es ist nur eine Stelle thrombosiert,
2. der ganze Sinus ist mehr oder weniger von dem Gerinnsel eingenommen,
3. kann sich in demselben Sinus an mehreren Stellen eine Thrombose entwickeln.

In manchen Fällen pflanzt sich die Gerinnung von einem davon befallenen Sinus auf den mit ihm in Verbindung stehenden fort, in manchen entwickelt sie sich in verschie-

denen Sinus selbständig. Manchmal sieht man den Thrombus in einen angrenzenden Sinus oder in eine ausmündende Vene hineinragen oder an dieser Stelle wie abgeschnitten enden.

Die Veränderungen, welche wohl am meisten auf Rechnung der durch die Thrombose bewirkten Stauung zu setzen sind, sind in der Regel am hervorstechendsten bei Verstopfung des Sinus longitudinalis superior. Die zuführenden Venen sind gespannt und gefüllt, die angrenzenden Hirnpartien ödematös geschwellt. Man findet öfters Capillarapoplexien, so dass die Hemisphärenoberfläche gesprenkelt erscheint. Die Venen der Pia sind meist in grösserer Ausdehnung thrombosiert, so dass die Gehirnoberfläche strangartig von ihnen bedeckt ist. Die Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln und in dem Arachnoidalsack kann vermehrt sein.

Die phlebitische Thrombose geht häufig auf die Hirnhäute über, so dass es zu einer Meningitis kommt. Man hat bisweilen sogar im Anschluss an die Thrombose des Sinus transversus Abszesse im Kleinhirn und auch in anderen Teilen beobachtet.

Über die Symptome, die durch eine Sinusthrombose hervorgerufen werden, lässt sich folgendes sagen:

Im grossen und ganzen ist das klinische Bild der Sinusthrombose dunkel. Manchmal sind schon Fälle zur Sektion gekommen, bei denen ausgebreitete Thrombosen der Hirnsinus gefunden worden sind, auf welche aber intra vitam keine Symptome aufmerksam gemacht haben.

In anderen Fällen waren zwar intra vitam deutliche cerebrale Erscheinungen einer Sinusthrombose da, aber von so wenig bestimmter Natur, dass man nicht berechtigt war, mit Sicherheit die Diagnose „Sinusthrombose“ zu stellen, sondern dieselbe nur mutmassen konnte.

Für das Krankheitsbild von Wichtigkeit ist sowohl der Sitz, als die Natur der Thrombose, sei sie marantisch oder phlebitisch.

Bei der marantischen Sinusthrombose, welche, wie wir bereits erwähnt haben, in den meisten Fällen bei atrophischen, durch starke Säfteverluste geschwächten Kindern vorkommt, ist das Krankheitsbild begleitet von Störung des Sensoriums, Somnolenz, Nackenstarre, Strabismus, Nystagmus und bisweilen auch Krämpfen im Gesicht und in den Extremitäten. Ganz ähnlich sind die Erscheinungen bei Hydrencephaloid, bei welchem aber keine oder nur ausnahmsweise motorische Phänomene, Krämpfe oder Lähmungen beobachtet werden. Die Fontanellen sind bei der Sinusthrombose meistens weich und eingesunken, die Knochenränder sind zuweilen übereinander geschoben. Gerhard hat darauf hingewiesen, dass im Laufe der Erkrankung dieses Verhalten der Fontanellen in das entgegengesetzte umschlagen könne: statt weich und eingesunken, Spannung und Hervorwölbung, statt Übereinanderlagerung der Knochen Nebeneinanderlagerung. Diese von Gerhard betonte Möglichkeit kommt natürlich erst dann in Frage, wenn schon Stauungshydrocephalus, starke meningeale oder intracerebrale Blutungen infolge der Sinusthrombose eingetreten sind.

Ein noch weniger scharf gezeichnetes Bild bietet die Sinusthrombose bei Erwachsenen dar: Bald sind Kopfschmerzen und Somnolenz vorhanden, bald Übelkeit und Erbrechen, bald Apathie, die später in Coma übergeht, ein Bild, sehr wechselvoll, welches auch anderen Gehirnerkrankungen eigen sein kann. Zu den genannten Symptomen gesellen sich hier Reizerscheinungen — Strabismus, Trismus, Nackenstarre, tonische und klonische Zuckungen entweder in den einzelnen Gliedern oder den ganzen Körper ergreifend und so unter dem Bilde eines epileptischen Anfalles einhergehend — hier Paresen oder Paralysen — im Gebiete des Facialis, des

Oculomotorius, halbseitige oder allgemeine Paralyse. Beide Symptomreihen können auch kombiniert auftreten, und so hat man bei demselben Fall auf einer Seite Kontrakturen, auf der anderen Paralysen beobachtet. Fälle, welche weiter keine Symptome zeigen, als Apathie und Depression, scheinen durch eine unvollständige Verstopfung hervorgerufen zu sein. So hebt Cohn in einem Falle ausdrücklich hervor, „dass der Kanal nicht vollständig verschlossen gewesen sei und frisch geronnenes Blut noch in demselben zirkuliere".

Dieses an Symptomen reiche Bild der Sinusthrombose welches auch den verschiedensten cerebralen Erkrankungen angehören kann, würde uns nicht allein auf die Diagnose „Sinusthrombose" führen; die mannigfaltigen Erscheinungen treten gemeinsam mit einigen Symptomen auf, welche genauer auf die Erkrankung eines einzelnen Sinus hinweisen; es sind dies lokale Stauungserscheinungen, welche darauf basieren, dass die Venen, welche mit den Sinus kommunizieren, beim Verschluss der Sinus anschwellen.

Der Sinus longitudinalis steht mit den Venen der Nasenhöhle und mit denen des Scheitels in Verbindung, und so sehen wir bei seinem Verschluss nach den Angaben von v. Dusch Epistaxis, und wie es Gerhard und Nothnagel beobachtet haben, starke Erweiterung der Venen an der lateralen Partie des Kopfes beiderseits, von der grossen Fontanelle zu den Schläfen oder zu den Ohren herabziehend.

Ganz charakteristische Erscheinungen gibt es auch für die übrigen Sinus nicht; für den Sinus tranversus hat zuerst Griesinger auf eine ödematöse Schwellung in der Gegend hinter dem Ohr hingewiesen; setzt sich der Thrombus in den Sinus petrosus oder in die Vena jugularis interna fort, so finden wir die Externa auf der kranken Seite am Halse weniger hervortretend, als auf der gesunden. Gerhard wies zuerst darauf hin und erklärte dies damit, dass die

Interna kollabiert, und dadurch die Externa leichter das Blut in sie entleeren kann.

Weit grösserer Würdigung als dieses Symptom verdient die zuerst von Griesinger beobachtete Erscheinung. Sie besteht darin, dass eigentümliche unwillkürliche Drehbewegungen des Kopfes auftreten, welche nach der dem kranken Ohr gegenüberliegenden Seite gerichtet sind.

Natürlich sind von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose „Sinusthrombose des Sinus transversus“ Erkrankungen des Felsenbeines und seiner Umgebung; wenn also bei einer derartigen Erkrankung sicher einige von den genannten Symptomen auftreten, so kann man wohl eine Sinusthrombose mit in den Bereich der Erwägung ziehen; tritt eine Verstopfung beider Sinus transversi auf, so können sich die Erscheinungen einer Thrombose des Sinus longitudinalis zeigen; natürlich ist dies eine grosse Seltenheit.

Bei Thrombose des Sinus cavernosus treten deutliche Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena ophthalmica auf: Ödem des Augenlides und der Conjunctiva, starke Hervorwölbung des Bulbus; ophthalmoskopisch ist mitunter Ödem der Papille und Stauung in der Retina nachzuweisen.

Speziell ist für die Diagnose „Sinusthrombose im Sinus cavernosus“ von Wichtigkeit, dass in und neben ihm Nerven verlaufen, welche durch den Druck des Thrombus, oder bei der entzündlichen Thrombose durch die periphlebitische Schwellung deutliche Ausfallserscheinungen geben: Es sind Oculomotorius Abducens Trochlearis-Paresen beobachtet worden; auch hat man Neuralgien im Gebiete des ersten Trigeminusastes gesehen.

Wenn wir die Symptome bei den Erkrankungen der einzelnen Sinus vergleichen, so können wir sagen, dass auch hier wieder der Sinus longitudinalis vor den übrigen Sinus

ausgezeichnet ist, da bei ihm die in Frage kommenden Erscheinungen stärker und prägnanter zutage treten.

Die Symptome der phlebitischen Form der Sinusthrombose unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der marantischen Form. Man wird bei ihr die Grundkrankheit immer in Betracht ziehen müssen, und da die phlebitische Form sich meist an eitrige Erkrankungen anschliesst, so werden wir bei ihr pyämische Erscheinungen haben, wie Schüttelfrost und hohes Fieber.

Ein Symptom sei noch erwähnt, das bei beiden Formen vorkommen kann, und wenn es vorhanden ist, für die Diagnose ungemein wichtig ist: die Lungenembolie. Genau wie aus den Körpervenen kann sich bei einer Sinusthrombose ein Thrombus loslösen und in die Lunge geschwemmt werden. Ist eine solche Lungenembolie vorhanden — je nach der Natur des Thrombus ist sie natürlich verschieden — und kann ein anderer Ausgangspunkt nicht gefunden werden, so wird die Stellung der Diagnose sehr gefördert.

Wenn auch Cohn und Griesinger Fälle beobachtet haben, in denen die Patienten nach sehr langer schwankender Krankheit sich wieder erholten — meistens handelte es sich um Fälle von Sinusthrombose im Anschluss an Ohrerkrankungen —, so ist man wohl dennoch berechtigt, die Prognose quoad vitam als sehr schlecht zu stellen und zwar besonders dann, wenn Sinusthrombose mit Infektionskrankheiten zusammen auftritt: Meistens erfolgt nach wenigen Tagen, seltener nach einigen Wochen, der Exitus letalis. Das eigentliche, den Tod veranlassende Moment ist nicht die Sinusthrombose selbst, als das Zusammentreffen mit der Grundkrankheit. Wohl kann man sich eine Resorption des Thrombus vorstellen, eine solche ist aber sehr selten beobachtet worden.

Es ist natürlich klar, dass wir der vollendeten Gefäss-

verschliessung ohnmächtig gegenüberstehen. Eine Therapie kann sich nur darauf beschränken, den Kräftezustand des Patienten durch eine roborierende Behandlung zu erhalten. Man hat zwar versucht, operativ bis an den erkrankten Sinus selbst vorzugehen, und es wird auch von günstigen Erfolgen in dieser Beziehung berichtet; aber diese Therapie kommt wohl in den seltensten Fällen in Frage, da man sie einfach wegen der nicht zu stellenden Diagnose nicht anwenden kann.

In der mir zu Gebote stehenden Litteratur fand ich einige Fälle von Sinusthrombose beim Kinde teils phlebitischer, teils marantischer Form; es sei mir gestattet, einige hiervon in Kürze anzuführen.

So berichtet Gerhard von einem Fall von Sinusthrombose des Sinus transversus bis zur Einmündungsstelle in die Vena jugularis nach Erysipel, von einem anderen Fall von Thrombose des Sinus longitudinalis nach Furunkel des Gesichts.

Henoch spricht von einem Fall eines Knaben von neun Jahren, welcher an Diphtherie des Rachens und der Nase erkrankt war. Die Sektion ergab einen obturierenden Thrombus in der Arteria fossae Sylvii sinistra. Er berichtet weiter von einem Mädchen mit neun Jahren, die seit ihrem ersten Lebensjahre an rechtsseitiger Otitis media litt und Perforation des Trommelfells hatte. Die Sektion ergab Thrombose des Sinus transversus und Sinus petrosus inferior dexter verbunden mit starken Ödem des Gehirns.

In der Inaugural-Dissertation von Göbel fand ich einen Fall, der von einem zwei Jahre alten Mädchen handelt, die an Bronchitis, Pneumonie und Abszess des Kopfes erkrankt war. Bei der Sektion waren der Längs- und die anschliessenden Querblutleiter völlig ausgefüllt von fest haftenden roten Thromben.

Baginski erzählt von einem Fall von marantischer Thrombose im Anschluss an Brechdurchfall, die bei einem

sieben Monate alten Knaben fast symptomlos verlief. Dann berichtet er von einem anderen Fall bei einem ein Jahr acht Monate alten Kinde, bei dem nach Masern eine ausgedehnte Thrombose des Sinus longitudinalis bei der Sektion gefunden wurde. Auch hier war die Hirnaffektion völlig symptomlos verlaufen.

Aus dem Material des pathologischen Institutes der Kgl. Universität München habe ich einige Fälle von Sinus-Thrombose herausfinden können, welche für unsere Arbeit von Interesse sind und die daher hervorgehoben werden möchten.

Ein Fall von Thrombose des Sinus longitudinalis nach Masern, mehrere Fälle bei im Ernährungszustand herabgekommenen Kindern, ein Fall von Thrombose nach Pneumonie. Bei fast allen Fällen war der Sinus longitudinalis bevorzugt.

Es sei mir jetzt gestattet, einen Fall von Sinus-Thrombose des Sinus longitudinalis beim Kinde im Anschluss an Morbilli und Pneumonie anzuführen.

Das $2^1/_2$ Jahre alte Tagelöhnerskind Therese Z. lag in der Kgl. Universitätskinderklinik zu München und kam am 12. VI. 04 im Kgl. pathologischen Institut zur Sektion.

Ich verdanke den Fall der Güte des Herrn Obermedizinalrat Professor v. Bollinger und des Herrn Kgl. Geheimen Hofrats Professor v. Ranke. Aus der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll ist folgendes zu entnehmen:

Anamnese: Das Masernexanthem hat vor acht Tagen begonnen. Die Krankheit ist zunächst regulär verlaufen, bis am Nachmittage des Tages der Aufnahme, 6. VI. 04, ausserordentliche Schweratmigkeit, „hartes Schnaufen“ eintrat.

Status praesens: Schwächliches anämisches Mädchen. Im Moment der Aufnahme ist die Atemnot eine ausserordentlich grosse: tiefe Einziehungen des Thorax, starkes Stenosengeräusch. Cyanose der Schleimhäute. Es wird die Intubation

vorbereitet und zunächst Behring III eingespritzt. Nach einer Viertelstunde hat sich das Kind etwas beruhigt, die Atemnot ist weniger stark, die Einziehungen weniger tief. Von der Intubation wird deshalb Abstand genommen.

7. VI. 04. In der Nacht ist kein Erstickungsanfall aufgetreten. Die Atemnot ist am Morgen nur sehr gering. Die Schleimhäute sind nicht mehr cyanotisch. Heiserer bellender Husten ist noch vorhanden, ebenso Aphonie. Über der Lunge zeigen sich zahlreiche, trockene und feuchte, mitteblasige Rasselgeräusche. Das Atmungsgeräusch ist bronchial. Ein Dämpfungsherd ist nicht genau nachweisbar.

10. VI. 04. Während die Stenosenerscheinungen rasch geschwunden sind, tritt immer deutlicher eine Infiltration der Lunge zutage. Über beiden Unterlappen ist der Klopfschall abgeschwächt. Ebenso rechts über dem Oberlappen. Auskultatorisch ergiebt sich Bronchialatmen fast über der ganzen rechten Seite mit einigen wenigen feuchten und trockenen, klein- und mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen.

Ordination: Fomenta, Inf. rad. ipecac. 0,2 : 100,2, stündlich einen Teelöffel, Senfbäder täglich einmal, Cognak zweistündlich einen Tropfen.

11. VI. 04. Das Befinden des Kindes verschlechtert sich fortwährend. Der Lungenbefund ist gleich geblieben. Eine geringe Menge heute aufgefangenen Urins zeigt deutliches Albumen. Senfbäder und Kognak werden weggelassen.

12. VI. 04. Kind verfällt in der Nacht sehr rasch. Morgens 4 Uhr Kampferinjektion. Darnach hebt sich der Puls, der völlig geschwunden war, wieder etwas. Um 9 Uhr morgens wiederum Kollaps. Nochmals Kampferinjektion mit kurz dauerndem Erfolg. Gegen Mittag Exitus letalis.

Irgendwelche Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems sind niemals aufgetreten.

Sektionsprotokoll.*)

Kindliche weibliche Leiche, von ungefähr 90 cm Länge. Magere Gestalt, blasse Hautfarbe. Totenstarre ist nicht mehr vorhanden. Totenflecke sehr zahlreich. Die Bulbi sind eingesunken.

Die Rippenknorpel schneiden sich weich. Die Lungen sind retrahiert. Die Leber steht in der Länge eines kleinen Fingers vor dem Zwerchfell beiderseits in der Höhe der fünften Rippe.

Respirationsorgane: In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Die Lungen sind nicht verwachsen. Linke Lunge von blassrötlicher Farbe, im Unterteil blaurot verfärbt. Pleura im Unterlappen durchsichtig, im Oberlappen mit leichten fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Der Oberlappen ziemlich luftleer. Unterlappen knirscht beim Einschneiden. Blutgehalt vermehrt, Konsistenz milzartig. Luftgehalt normal. Rechte Lunge ist im Oberlappen grauweisslich verfärbt, im Unterlappen graurot, im Oberlappen Milzkonsistenz. Beim Durchschneiden durch den Oberlappen deutliches Knistern. Die Farbe ist blassrot. Saftgehalt normal. Im Unterlappen eine braunrötliche Verfärbung. Luftgehalt vorhanden, Saftgehalt ziemlich.

Halsorgane: Zunge, Rachen ohne Befund.

Ösophagus: Die Mukosa ist durchsichtig ohne Einlagerungen.

Die Tonsillargegend ohne Befund. Der Kehlkopf zeigt eine blasse Schleimhaut, die am oberen Teil leicht bräunlich verfärbt ist.

Trachea ohne Befund.

Zirkulationsorgane: Der Herzbeutel liegt fünfmarkstückgross vor. In ihm eine Menge von ca. 3 ccm hellgelber,

*) Sektions-Journal Nr. 563. 1904.

seröser Flüssigkeit. Aus dem linken Vorhof entleert sich eine kleine Menge Blut. Die Klappen sind schlussfähig. Das Pericard durchsichtig ohne Auflagerungen. Rechter Ventrikel von der Grösse einer Haselnuss. Muskulatur blassrot. Endocard durchsichtig ohne Auflagerungen. Linker Ventrikel klein, pflaumengross, Endocard durchsichtig ohne Auflagerungen.

Nervensystem: Schädeldach ca. $1^1/_2$ mm dick. Die Nähte sind durchscheinend. Die Verknöcherung ist schon eingetreten. In dem Längsblutleiter finden sich, die ganze Länge verstopfend, Thromben. Die weichen Hirnhäute sind an der Konvexität durchscheinend, an der Basis getrübt. Keine Knötchen. Das Gehirn schneidet sich weich, die graue und weisse Substanz scharf geschieden, saftig glänzend. Blutpunkte gehörig. Seitenventrikel nicht erweitert. Adergeflechte mässig gefüllt. Dritter Ventrikel erweitert. Vierte Kammer mässig erweitert, bis zum Umfang einer halben Haselnuss. Gehirn ist abnorm weich. Die Windungen sind abgeplattet.

Verdauungskanal: Im Magen findet sich eine ganz geringe Menge einer gelblich schleimigen Masse. Schleimhaut ist gerunzelt. Aus dem Darm entleert sich ein gelblich, gallig, schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut ist blass, stellenweise gerötet.

Die Leber ist etwas über faustgross, die Kapsel ist blass, die Farbe graugelblich. Das Parenchym schneidet sich mittelhart. Beim Überstreichen der Schnittfläche entleert sich trüber Saft. Sie selbst ist von graugelblicher Farbe. Beim Eröffnen der Gallenblase entleert sich eine Menge dickflüssiger Galle.

Das Peritoneum ist durchsichtig, Knötchen sind nicht sichtbar. Die Lymphdrüsen sind geschwollen, namentlich in der Gegend des Colon ascendens.

Die Milz hat die Grösse eines kleinen Hühnereies. Konsistenz ist derb. Kapsel glatt, Farbe dunkelbraunrot.

Urogenitaltraktus. Niere ist von grünlicher Färbung. Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt, die Rinde $^1/_2$ cm breit, hebt sich deutlich von der Marksubstanz ab. Die Zeichnung ist verwaschen, der Blutgehalt vermindert.

In der Schädelhöhle befinden sich ca. zwei Esslöffel seröser Flüssigkeit.

Anatomische Diagnose:

Pneumonie im linken Unterlappen, rechten Oberlappen nach Croup des Rachens und Kehlkopfes. Abgelaufene Masern-Infektion.

Nebenbefunde.

Thrombose des Sinus longitudinalis in beinahe ganzer Ausdehnung, Hydrocephalus externus. Hirnödem. Allgemeine Anämie. Abmagerung. Beginnende Fettleber.

Gewicht der Organe.

Gehirn	820	Gramm
Linke Lunge	112	„
Rechte Lunge	117	„
Herz	44	„
Leber	550	„
Milz	25	„
Die Nieren je	80	„

Bei unserem Fall ergab also die Sektion Pneumonie des linken Unterlappens und rechten Oberlappens, und durch die Anamnese sind beinahe abgelaufene Masern festgestellt worden. Im Sinus longitudinalis fand sich, wie die beigegebene Tafel zeigt, fast die ganze Länge desselben verstopfend, ein Thrombus. Daneben Hydrocephalus und Ödem.

Fragen wir uns nun jetzt nach der Ursache dieser Gerinnung, so müssen wir wohl mehrere Faktoren zur Beantwortung dieser Frage heranführen. An und für sich war das Kind bei der Aufnahme in das Kinderspital in einem sehr heruntergekommenen Ernährungszustand. Durch den Ausbruch der Masernerkrankung, durch den hinzugekommenen Croup, durch die hinzutretende Komplikation mit Pneumonie wurde natürlich der schon geschwächte Organismus immer widerstandunfähiger. Die Zirkulationsverhältnisse wurden andere, das Herz war durch die Lungenerkrankung sehr geschwächt.

Überdenken wir alle diese Punkte, so können wir bei unserem Fall die Sinusthrombose wohl ohne weiteres der marantischen Form zurechnen; es ist nicht ausgeschlossen, dass die fieberhaften Erkrankungen, die Pneumonie und die Masern, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes begünstigt haben: Denn auch hier dürfte der Satz Bollingers und Zieglers zutreffen, dass bei allen Entzündungskrankheiten, besonders aber bei der croupösen Pneumonie, die Erhöhung der fibrinbildenden Substanzen einerseits, die vermehrten Leucocyten andererseits als begünstigendes Moment für die Thrombose gewirkt haben.

Die Erschöpfung hat wohl zu der im Sektionsprotokoll erwähnten allgemeinen Anämie geführt, und auch hierdurch ist die Verlegung des Sinus longitudinalis mit dem Gerinnsel befördert worden. Unser Fall reiht sich also denen in der Litteratur bekannten Fällen von marantischer Thrombose im Kindesalter an, deren Ätiologie auf allgemeine Erschöpfung — auf Marasmus praematurus — zurückzuführen ist.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger, sowie Herrn kgl. Geheimen Hofrat Professor Dr. v. Ranke für die gütige Überlassung des Falles, Herrn Professor Dr. Dürk für die liebenswürdige Unterstützung, Herrn Dr. Oberndorfer für die freundliche Durchsicht meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1905.

Gerhard, Handbuch der Kinderkrankheiten.

Henoch, Kinderkrankheiten.

Eulenburg, Realencyklopädie, 8. und 9. Band.

Monakow, Gehirnpathologie.

Orth, Pathol. anatom. Diagnostik.

Strümpell, Spez. Pathologie und Therapie.

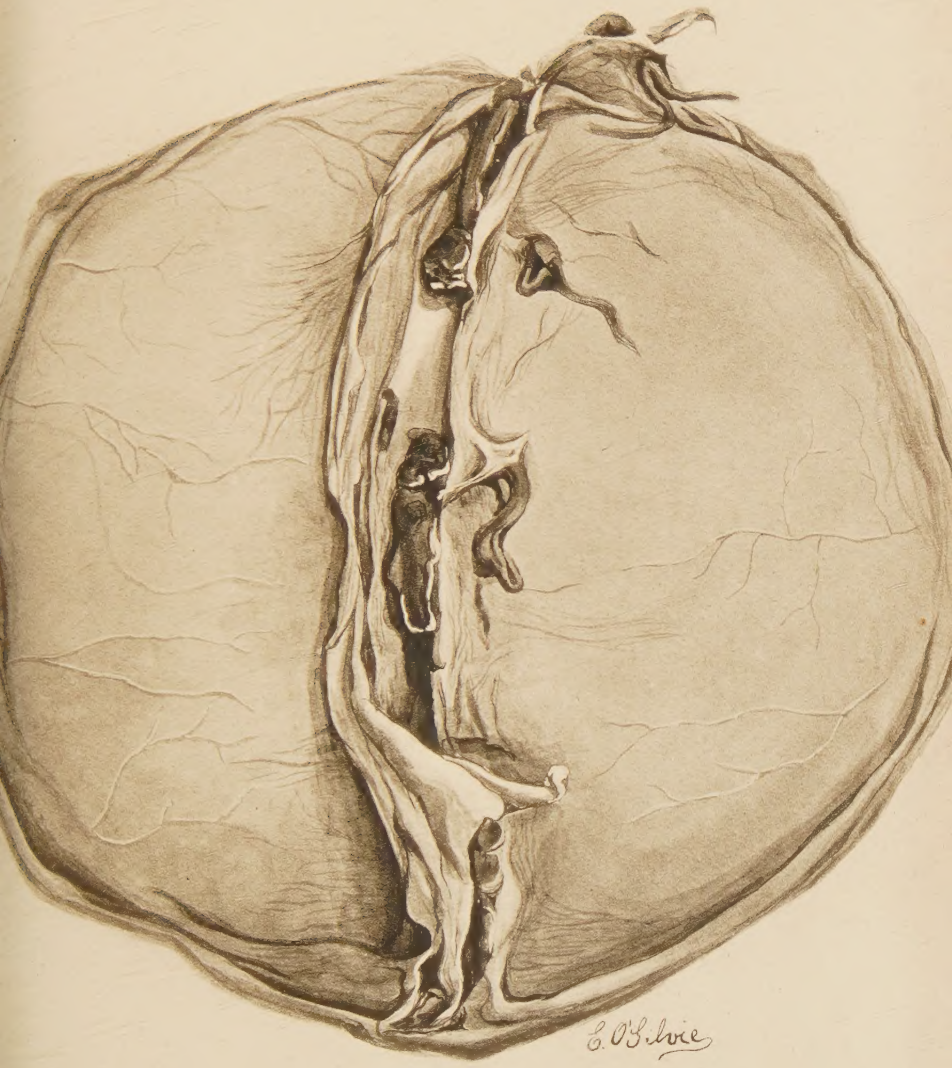
Schmaus, Patholog. Anatomie.

Ziemssen, Spezielle Pathologie und Therapie.

Thikötter, Inaug.-Dissert. München 1891.

Göbel, Inaug.-Dissert. München 1893.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 8. September 1881 als Sohn des Kaufmannes Hermann Bamberg und seiner Ehefrau Klara geb. Herz zu Berlin. Mit meinem 6. Lebensjahr kam ich auf das askanische Gymnasium zu Berlin, das ich April 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte auf den Universitäten Freiburg i. B., Berlin, machte im Wintersemester 1902 mein Physicum in Berlin. Dann bezog ich die Universitäten München, Strassburg, Berlin und legte im Wintersemester 1904/05 in München mein Staatsexamen ab.

Karl Bamberg.